# EIN BEITRAG

ZUR

# ENNTNIS DES KELOIDS.



## INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

**David Eichenbronner**

approb. Arzt

aus

Brünnau.



WÜRZBURG.

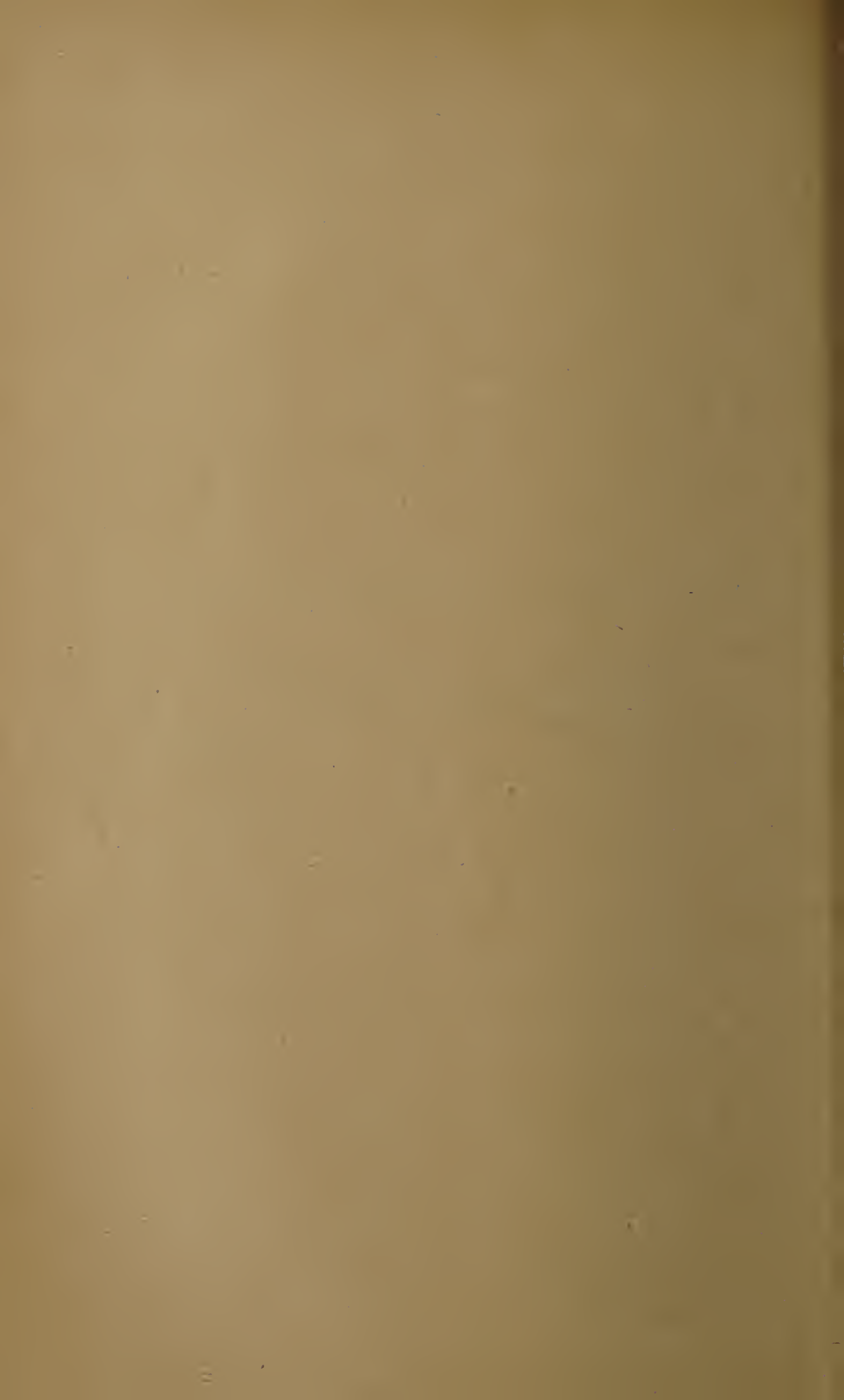
V. N. Seubert's Buchdruckerei.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät:

| Dekan: | Referent: |
| --- | --- |
| Geh. Hofrat Prof. Dr. Ziegler. | Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske. |

Meinen lieben Eltern!



Jene Geschwulstformen der Haut, welche unter dem Namen Keloid bekannt sind, haben seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts vielfach den Gegenstand eingehender Untersuchungen gebildet, so dass bis jetzt schon eine sehr umfangreiche Litteratur darüber erschienen ist.

Alibert hat schon im Jahre 1814 eine klassische Schilderung des Keloids geliefert; doch soll schon vor ihm im Jahre 1719 von Retz unter der Bezeichnung „Dartre de graisse“ eine, als Keloid zu deutende Bildung beschriehen worden sein. Zuerst nannte Alibert diese Bildung „Cancroid“ und zwar wegen der Ähnlichkeit der von ihr ausgehenden Fortsätze mit den Scheeren und Füssen eines Krebses oder einer Krabbe, da jedoch durch diesen Namen leicht Verwechslungen mit der Krebskrankheit (Cancer) vorkommen konnten, so änderte er schon im Jahre 1817 in einer Abhandlung „Quelques recherches sur la Cheloide“ den Namen für diese Neubildung in „Cheloide“ um.

Das Wort Keloid stammt nach Rayer und Rothe von *ἡ χηλὴ* die Krebsscheere (*Χηλαὶ* „Zangen des Scorpions“ im Zodiak); eine Ableitung von *κηλη* die Geschwulst oder *κηλὶς* Wunde, wie sie von anderen vorgeschlagen wurde, ist zwar auch logisch, scheint jedoch nicht richtig, obschon offenbar bereits die französischen Autoren unmittelbar nach Alibert diese Etymologie annahmen, indem sie das Wort „Keloide“ und nicht mehr „Cheloide“ schrieben.

Von anderen Autoren wurde je nach ihrer Ansicht über das Wesen des Keloids auch ein anderer Name für

diese Bildung gebraucht. Nach Ludw. Fischer finden sich Bezeichnungen wie: Kelis — Kelos — Keloid — Cheloide — Cancroide — Cancrois — Cancroma — Cancelli — Cancre blanc — le Crabe — Scirrhoid — Dartre de graisse — Cicatrix — Kelodes — Knollenkrebs, welche sämtlich die gleiche Hautaffektion bedeuten.

Schon Alibert unterschied zwei Formen:

1. „das wahre, spontane Keloid, erkennbar am heftigen Jucken, welches letztere sich manchmal bei stürmischem und elektrischem Wetter in stechende, den bei Carcinom vorkommenden ähnliche Schmerzen verwandelt, und
2. „das falsche oder Narbenkeloid, nur das Resultat der vernarbenden Entzündung nach Verbrennungen, Geschwüren, Scrophulose und Syphilis, es ist indolent oder wenigstens ist der Schmerz durchaus von dem bei Krebs vorkommenden verschieden". (Langhaus.)

Dieser Einteilung folgten die meisten Autoren wie Follin, Dieberg und nach des letzteren Vorgang fast alle deutschen Autoren bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts, während Rayer, Hawkins, Lebert, Cazenave u. A. das spontane und das Narbenkeloid nicht als wesentlich verschieden betrachteten.

Der Gedanke, welcher dieser Unterscheidung zu Grunde liegt ist der, dass wir in dem spontanen Keloid eine gleichsam heterologe, mehr selbständige Geschwulst, bei dem Narbenkeloid dagegen bloss eine hyperplastische Narbe vor uns haben. Als solche rein hyperplastische Narben stellen sich namentlich die auf syphilitischer Basis beruhenden Keloide dar, die entweder durch einen, der Verheilung und Vernarbung syphilitischer Geschwüre sich sofort anschliessenden hyperplastischen Prozess der Narben entstehen, oder ohne Dazwischentreten einer

normalen Narbe als direktes Resultat des Vernarbungsprozesses zurückbleiben, während bei anderen Fällen von Narbenkeloid erst lange nach Bildung der Narbe der Tumor sich zu bilden beginnt und in sehr verschiedenen, selbst durch Jahrzehnte getrennten Zeiträumen sich entwickelt (Langhaus).

Spätere Autoren wie Wedl, Warren, Addison haben die Begriffe, welche man anfangs mit dieser Affektion verband, teils erweitert, teils verändert, indem sie die genannte Unterscheidung beibehielten. Fuchs und nach ihm Schuh, Virchow und Fagge wollten den Namen „Keloid" nur für das sog. wahre Keloid anwenden, dagegen verstanden andere unter dem Ausdrucke „Keloid" nicht nur narbenähnliche sondern auch alle aus Narben entwickelten, oder auf narbigem Boden gewachsenen Geschwülste überhaupt.

Rudnew, wie auch Virchow teilen das wahre Keloid wieder in zwei Unterabteilungen, letzterer teilt sie nach ihrem Aussehen ein; die eine Art steht nach ihm den Sarkomen, die andere den Fibromen näher. Die narbenähnlichen und aus Narben entstandenen Geschwülste den Keloiden zur Seite zu stellen, ist offenbar nicht zu rechtfertigen, ebensowenig als die Einteilung Diebergs, der zu den Keloiden ausser dem spontanen und Narbenkeloid noch die warzige Narbengeschwulst rechnete.

Volkmann hat daher empfohlen, den Namen Keloid ganz aufzugeben und die als solche bezeichneten Neubildungen als Fibrome, Sarcome etc. zu benennen; Fremmert ist der gleichen Ansicht und schlägt vor, das Adjektivum „keloides" hinzuzufügen, um die früher sog. wahren Keloide und zugleich ihren histologischen Charakter zu kennzeichnen. Kaposi führte neben dem wahren und falschen oder Narbenkeloid noch die hypertrophische Narbe ein.

Lange Zeit hat man dann den Unterschied zwischen spontanem und Narbenkeloid ausser in ihrer klinischen Geschichte in anatomischen Differenzpunkten gesucht. Bevor ich nun auf die pathologische Anatomie und die genauere Differenzirung zwischen den verschiedenen Formen eingehen will, möchte ich noch einige allgemeine Angaben über das Keloid einfügen.

Makroskopisch betrachtet, erscheint das Keloid, sei es aus einer Continuitätstrennung oder spontan entstanden, als eine knotenförmige oder länglich wulstartige, bald leisten-, griffel- oder stäbchenförmige, bald oval cylindrische oder bisquitförmige, seltner plattenförmige Verdickung der Haut, häufig mit radiären, strahligen Fortsätzen versehen, wie eine in Retraktion begriffene Brandnarbe, oder einzelne Ausläufer aussendend, wie die Narbe einer Schnittwunde mit den sie quer durchsetzenden Spuren der Nähte. Auch gestrickte und netzförmig angeordnete, narbenartige Stränge kommen vor. Das Keloid ist gewöhnlich scharf begrenzt und überragt mehr oder weniger das Niveau der umgebenden Haut. Die deckende Epidermis ist meistens sehr dünn, prall gespannt und ohne Grenze in das gesunde Gewebe übergehend.

Seine Oberfläche ist glatt, etwas glänzend, bald von weisser, bald von blassrosiger bis roter Färbung. Hie und da findet sich auf der Oberfläche ein Netz von deutlich sichtbaren injicirten kleinen Gefässen. Einkerbungen und Faltenbildungen sind sehr selten.

Die Consistenz ist eine derbelastische und oft so fest, dass es beim Durchschneiden knirscht. Sehr häufig findet sich beim Keloid zeitweise auftretendes oder auch ständiges Jucken; in der Regel ist der Tumor auf Druck schmerzhaft. Auch spontan stellen sich bei einzelnen Kranken stechende, brennende Schmerzen ein,

die bisweilen durch ihre Intensität und stetige Wiederkehr sehr belästigen können.

Die Keloide entwickeln sich an den verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers; die Lokalisation der Narbenkeloide hängt einigermassen von dem Sitze der häufigsten Verletzungen ab, jedoch geht aus allen Beobachtungen hervor, dass die Extremitäten, namentlich die Hände, welche den Verletzungen doch am meisten exponirt sind, seltener Keloide aufweisen, als das Gesicht; relativ die häufigsten Fälle von Keloiden betreffen die vordere Fläche des Stammes, die Brust und besonders die Gegend über dem Sternum, dann die vordere Fläche der Schultern. Das Sternum ist gewissermassen der Lieblingssitz von sog. Spontankeloiden. So beschreibt Langhaus einen Fall von Spontankeloid, bei dem 3 bisquitförmige zu einander parallel liegende Keloide auf dem Sternum sich befanden und sowohl er, wie auch andere Autoren schildern diesen Sitz und diese Form als ein Charakteristicum für das Spontankeloid.

Was nun die Zahl der an einer Person vorkommenden Keloide betrifft, so finden sich die grössten Variationen. Am häufigsten treten sie sporadisch auf, doch sind multiple Keloide keine seltene Erscheinung; in der Litteratur werden Fälle geschildert, bei denen sich 20—30—100 Keloide fanden. Schwimmer berichtet von einer Frau, bei der er 105 solcher Geschwülste gefunden hat. De Amicis schilderte auf dem internationalen Dermatologenkongress in Paris 1889 einen Fall, wobei es sich um eine junge Dame von sehr nervösem Temperament handelte, und bei der sich auf der Scapulo-humeralgegend, dem Thorax, dem Abdomen und den Extremitäten nicht weniger als 318 Keloide, mit einer gewissen Symmetrie verteilt, vorfanden.

Wie die Zahl so wechselt auch die Grösse dieser Bildungen. Narbenkeloide entsprechen in ihrer Ausdeh-

nung der vorausgegangenen Verletzung. Spontankeloide wurden von der unregelmässigen Grösse einer kleinen Scheibe, etwa einem Pfennigstück entsprechend, bis zu der enormen Ausdehnung einer Faust (Kaposi), ja bis zu Kindkopfgrösse (Ravogli) beobachtet.

Als die wichtigsten klinischen Eigenschaften, auf die schon von Alibert und Kaposi hingewiesen wurde, sind das beschränkte Wachstum und die lokale Ricidivfähigkeit nach der Exstirpation hervorzuheben. Seine Entwicklung erfolgt meistens sehr langsam ohne alle Symptome, so dass die Patienten selbst über die ersten Anfänge desselben keine bestimmten Aufschlüsse geben können; in anderen Fällen hinwieder, namentlich bei multiplen Keloiden ist der Verlauf ein etwas rascherer, doch vergehen auch dabei manchmal mehrere Jahre bis die einzelnen Gebilde allmählich hervortreten und bis zu einer bestimmten Grösse wachsen, um dann stationär zu bleiben. Erhebliche Schädigungen des Allgemeinbefindens oder gar Lebensgefahr stehen nach den bisherigen Erfahrungen im Gefolge dieser Erkrankung nicht zu befürchten. Vor allem sind Metastasen dieser in loco entschieden malignen Neubildung bis jetzt nicht beobachtet. Nur tritt in manchen Fällen lästiges Jucken auf, bisweilen kommen auch neuralgische Schmerzen in denselben vor. Dass auch, wie z. B. bei multiplen grösseren Keloiden an Fingeren und Zehen, eine bedeutende Beeinträchtigung der Funktion der betreffenden Gliedmassen eintreten kann, geht aus der Beschreibung eines Falles von Nasse hervor und ist auch leicht verständlich.

Auf die Fragen: Warum bleibt das Wachstum des Keloids beschränkt und warum recidivirt dasselbe?, werde ich später noch zurückkommen.

Das Keloid ist keine geradezu häufige Affektion. Nach einer Statistik der Hebra'schen Klinik kommt etwa ein Fall von Keloid auf 2000 Fälle von Hautkrankheiten. Nach anderen Zusammenstellungen wie von Kohn dürfte diese Zahl die richtige sein, wenn auch Wilson das Verhältnis von 1 : 200 aufstellte, während v. Nussbaum unter 60000 behandelten Krankheitsfällen nur 10 Keloide fand. Noch seltener als die solitären sind die multiplen Keloide. Dem Alter wird für gewöhnlich kein besonderer Einfluss auf die Bildung von Keloide zugeschrieben, doch soll sich die Mehrzahl der Keloide im besten Lebensalter entwickeln. Selten ist es angeboren und ebenso selten wird es im Greisenalter beobachtet. Schliesslich wird noch angegeben, dass sich das Keloid beim weiblichen Geschlecht häufiger findet als bei Männern.

Über die Struktur und Entstehung der Keloide, über ihre Stellung zu den Tumoren, über die Erklärung der genannten klinischen Eigenschaften ist trotz einer Reihe ganz exakter Arbeiten keine Einigung erzielt worden. Alle älteren Autoren stimmen nur darin überein, dass diese Neubildung ihren Sitz in der Cutis hat, und dass sich das subkutane Gewebe nicht daran beteiligt.

Schon Alibert gibt an, dass es seinen Sitz „dans la partie cellulo-nerveuse du tegument“ habe; es besteht nach ihm aus einem dichten, weisslichen, fibrösen, gekreuzten und durchflochtenen Gewebe, ähnlich den Drüsenkörpern der Mamma.

Ausführlicher berichtet schon Hawkins über seine Untersuchungen, die er an zwei Fällen angestellt hat. Nach ihm wird das Keloid von der ganzen Dicke der verdickten und aufgetriebenen Cutis gebildet und ist mit dem Gewebe derselben gleichsam verstrickt, indem fasrige Streifen netzartig durch die Geschwulst ver-

laufen, zwischen deren Maschen das gewöhnliche zellige Aussehen der Haut, aber keine neue Ablagerung irgend einer Art zu bemerken war. Toynbee untersuchte diese Tumoren mikroskopisch und fand ein cellulös-fibröses Gewebe mit sehr viel Zellen und in einem anderen Tumor desselben Patienten ein sehr feines laxes Gewebe, in dem hie und da mit einem Kern versehene Zellen eingestreut waren.

Hawkins betrachtet auf Grund dieser Untersuchungen das Keloid als eine einfache Hypertrophie der Haut und stellt es an die Seite der Warzen und Kondylome, die alle verschiedene Grade eines und desselben hypertrophischen Zustandes sind, der, je nach dem mehr die Papillen oder die äussere Oberfläche oder die ganze Dicke der Cutis der Sitz der Hypertrophie ist, wohl auch je nach dem verschiedenen Grade der Feuchtigkeit und der Schnelligkeit des Wachstums, bald in der einen, bald in der andern Modifikation erscheint.

Coley hält das Keloid für eine Ablagerung tuberkulöser Massen in die Zellhaut, die unmittelbar unter der anhängenden Oberfläche der Cutis liegt.

Follin stellt des Keloid zu den fibroplastischen Geschwülsten, welche am meisten den Sarcomen entsprechen. Zu einem ähnlichen Resultate ist auch Lebert gekommen; sie stellen es also zu den Sarcomen, weil das Keloid in seinen Anfangsstadien sehr reich an Spindelzellen und das „tissu fibroplastiques“ Lebert's ein Spindelzellsarcom ist.

Wutzer hinwiederum fand bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche gehäufte Fäden, vermisste aber die charakteristischen Zellbildungen und stellte deshalb das Keloid zu den Fibromen.

Um diesen Widerstreit in der Auffassung zu lösen, wie er sich auch noch bei anderen Autoren wie Jakobson,

Schuh, Rokitausky und Benjamin findet, haben namentlich Langhaus, Warren der Jüngere und Kaposi den Gegenstand eingehender geprüft.

Bei Langhaus finden wir eine genaue Schilderung von Spontankeloid, welches er aus der Leiche eines 63 jährigen Mannes entnahm. Es waren 3 bisquitförmige Keloide, gegen das subkutane Gewebe leicht verschieblich. Das subkutane Gewebe verhielt sich vollkommen normal und der eigentliche Tumor beruhte in der Einlagerung einer auf dem Querschnitte eigentümlichen, etwas graurötlichen Masse in die oberen Schichten der Cutis, die dadurch in eine oberflächliche und tiefe Lage gespalten wurde; beide Lagen standen durch senkrechte Fasern mit einander in Verbindung. Mikroskopisch fand er, dass der Tumor ganz nach dem Typus einer Sehne gebaut war, aus zusammengefassten Bindegewebsbündeln bestand, die der Längsachse des Tumors parallel von einem Seitenteil zum andern verliefen; sie enthielten neben Zellsträngen, welche Langhaus als veränderte Gefässe deutet, zahlreiche sehr lange Spindelzellen. Der Tumor enthielt keine elastischen Fasern. Dann fanden sich noch homogene Stränge von stark glänzender Substanz nicht unter einander anastomosirend, welche sich gegen Reagentien ähnlich wie Bindegewebe verhielten, doch von starken Säuren früher als das lockere Zwischengewebe angegriffen wurden. Langhaus ist der Ansicht, dass er es hier mit einer eigentümlichen etwa sklerotischen Art von Bindegewebe zu thun habe.

Warren stellte Untersuchungen an einem wahren Keloid, an einem Narbenkeloid und an einer hypertrophischen Narbe an, fasste seine eigene Beobachtungen mit den Resultaten der bis dahin angestellten einschlägigen Untersuchungen zusammen und kam zu dem Ergebnis.

„Es besteht ein anatomischer Unterschied nicht nur zwischen II. und III., sondern auch zwischen I. und II. Beim wahren Keloid ist die epidermoidale Decke normal, der Papillarkörper nicht wesentlich verändert. Über und unter dem Keloid findet sich also noch normales Cutisgewebe. Die Verlaufsrichtung der den Grundstock bildenden Faserbündel ist immer der Längsachse des Tumors parallel; diese Fasernbündel verlieren sich ohne scharfe Grenze in der Umgebung. Die proliferativen Vorgänge, deren Endergebnis die Keloidgeschwulst ist, beginnen in der Wand der grösseren Coriumgefässe, hauptsächlich der Arterien, in deren Adventitia zuerst zahlreiche runde Zellen auftreten, die nachträglich zu Spindelzellen und endlich zu Bindegewebsfasern werden.

Warren ist somit der erste, welcher den Ursprung der Keloidbildung in die Gefässwand verlegte.

Das Narbenkeloid unterscheidet sich nun nach Warren von dem wahren Keloid dadurch, dass neben oder im Anschluss an eine Narbe, d. h. die einen Defekt mehr oder weniger verschliessende, nicht aus dem gleichen Gewebe wie das Grundgewebe bestehende entzündliche Ersatzbildung sich ein Keloid entwickelt, das nach dem Typus eines wahren Keloid gebaut ist. In der Umgebung der Narbe soll dann das Keloid als eigentümlich selbständige, wenn auch wohl aetiologisch mit dem Vernarbungsprozess in Zusammenhang stehende, durch die oben berichtete Besonderheit des Gefäss- und Faserverlaufs wohl charakterisirte Neubildung entstehen. Die hypertrophische Narbe schliesslich ist durch das Fehlen der Papillen und den unregelmässigen Faserverlauf gekennzeichnet, dem jede Direktive durch die Gefässrichtung abgeht.

Auf dieser von Warren gegebenen Grundlage stehen die Arbeiten der meisten späteren Autoren, in

denen bald mehr dem klinischen, bald mehr dem histologischen Interesse Rechnung getragen wird.

Kaposi ist der Ansicht, dass bei dem spontanen Keloid der Papillarkörper intakt bleibe, während derselbe beim Narbenkeloid geschwunden sei. Auch zwischen Narbenkeloid und hypertrophischer Narbe unterscheidet Kaposi im Einklang mit Warren auf Grund der Ausbreitung der Neubildung, welche bei letzterer nicht das Terrain des gesetzten Substanzverlustes überschreite, während das Narbenkeloid über das Gebiet des Defektes hinaus in das benachbarte Corium übergreife. Sein mikroskopischer Befund stimmt im Allgemeinen mit dem Warrens und Langhaus überein. Dann spricht er sich noch über die Schwierigkeit der klinischen Unterscheidung zwischen dem sogenannten wahren Keloid, dem Narbenkeloid und der hypertrophischen Narbe aus, die für die beiden ersten Klassen darin bestehe, dass nur die Anamnese differential-diagnostisch entscheidend sei; er erinnert hiebei an die Unsicherheit der anamnestischen Ergebnisse.

Ich verzichte darauf, die übrige Litteratur der 70 er und 80 er Jahre einzeln aufzuführen und verweise auf die Arbeit von L. Fischer 1889, der sich besonders mit der Stellung des Keloids zu den Geschwülsten befasst und desshalb die wichtigsten Arbeiten zusammengestellt hat. Einerseits sind dadurch Wiederholungen zu vermeiden, anderseits sind in den Beiträgen des letzten Jahrzehnts die früher strittigen Fragen sämtlich wieder diskutiert und recht vielseitig gedeutet und beantwortet worden.

Nach Untersuchung eines Falles von wahrem Keloid kombiniert mit Narbenkeloid will Schütz in einer Arbeit aus dem Jahre 1893 das Keloid streng getrennt wissen von der hypertrophischen Narbe, da es recidivirt, anderseits von den Fibromen, da keine elastischen

Fasern sich in ihm vorfinden. Nach ihm ist der Begriff Keloid in erster Linie klinisch und erst in zweiter Linie pathologisch-anatomisch charakterisiert; klinisch durch die besondere individuelle, auch familiäre Disposition, welche namentlich an Praedilektionsstellen Keloide entstehen und nach deren Exstirpirung recidiviren lässt und gerade durch diese Disposition und Recidivfähigkeit sei ein strenger Unterschied von der gelegentlich oder unter bestimmten Bedingungen entstehenden Hypertrophie einer Narbe gegeben, welche sich leicht und dauernd beseitigen lässt und aus denselben Gründen erweise sich auch das Keloid different von den gewöhnlichen Fibromen.

Pathologisch-anatomisch charakterisire sich das Keloid durch den geordneten, dem Gefässlauf nachgebildeten Bau der Bindegewebsfasern, aber verschieden von dem Gewebe einer einen Defekt ausfüllenden Narbe. Dagegen erkennt Schütz einen Unterschied zwischen Spontan- und Narbenkeloid nicht an, auch pathologisch-anatomisch sei ein solcher nicht durchzuführen. Speciell das Intaktsein des Papillarkörpers, das von den Autoren meist nur an einem kleinen Teil der Geschwulst nachgewiesen sei, beweise nicht, dass überhaupt kein Trauma stattgefunden habe; dasselbe könne ja für unsere Wahrnehmung zu klein sein, wie überhaupt subepidermial erfolgen.

Nach Schütz ist auch beim sog. Narbenkeloid das Fortschreiten über den Ort der Verletzung weit hinaus das Charakteristische im Gegensatz zur hypertrophischen Narbe. Dass dieses Fortschreiten von einer weit in das gesunde Gewebe sich erstreckenden Alterirung der Gefässe herrühre, wie frühere Autoren glauben, sei weder nachgewiesen noch überhaupt wahrscheinlich, sondern es müsse eine allgemeine Disposition angenommen

werden, welche an den verschiedenen Körperregionen oft sogar multipel und symmetrisch sich ausdrücke.

Im Keloid fehlen die elastischen Fasern ganz und gar, zum Unterschied von den Geschwülsten (Carcinom, Sarcom, Fibrom etc.), welche im Geschwulstgewebe hin und wieder vereinzelte restirende elastische Fasern erkennen liessen. Nervenstämmchen konnte Schütz auch in Saffraninpraeparaten weder im Keloidgewebe noch in der Umgebung finden. Ebenso fehlte jede Spur von Haaren.

Das Keloid ist nach ihm keine Hyperplasie des regulären Bindegewebes, weil ein wichtiger Bestandteil der Grundsubstanz, die elastischen Fasern fehlen, auch entspricht es nicht dem Bau der entzündlichen Neubildungen. Die Ursachen über den spontanen Stillstand in der örtlichen Ausbreitung seien noch unbekannt.

Zum Schluss definiert er das Keloid folgendermassen:

„Das Keloid ist eine auf unbekannter Disposition beruhende, vom Corium ausgehende mit und ohne wahrnehmbare, vorhergehende Verletzung erfolgende hyperplastische Entwicklung von Narbengewebe entlang der Hautgefässe, welche stets spontan einen gewissen Abschluss findet, aber höchste lokale Recidivfähigkeit besitzt.“

Dagegen definiert Unna:

„Das Keloid ist ein auf die Cutis beschränktes, perivasculär angelegtes, daher meistens der Hauptgefässrichtung parallel laufendes und aus einzelnen Gefässen wurzelartig entspringendes, später unter Gefäss- und Zellenatrophie zu einem rein kollagenen, einheitlichen Gebilde auswachsendes, die übrigen Cutisbestandteile komprimierendes und verdrängendes Fibrom.

Auch Ravogli und Thorn brachten 1896 Mitteilungen über Keloide. Bei dem Patienten von Ravogli, der eine Verletzung an der Stirn erlitten hatte, die glatt geheilt war, entwickelte sich ein Jahr später am Hals eine Geschwulst, die als ein Spontankeloid angesprochen wurde und die enorme Ausdehnung von Kindskopfgrösse erreichte. Zugleich traten am Sternum, an Brust, Schulter und Rücken zahlreiche Keloide auf. Ravogli excidierte ein kleines Stück zur mikroskopischen Untersuchung und berichtet über seinen Befund u. A.:

„Bei diesem Gewächs scheint der ganze Vorgang sich auf eine Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes des Coriums zu beschränken, unter Schonung der Papillarschicht.“ Er fand, dass die Arterienwände verdickt waren und eine Anzahl „Körperchen“ aufwiesen, welche hauptsächlich von der Adventitia herstammen; die zahlreichen spindelförmigen Zellen ebenso wie die kolossalen Bindegewebsfasern, welche seine Praeparate aufwiesen, waren um die Blutgefässe herum „von denen sie ihre Nahrung und ihr Leben erhalten“ dicht zusammengedrängt. Diesen Argumenten gemäss hält er es nicht für unbegründet, diesen Blutgefässen eine recht wichtige Rolle bei der Entstehung des Tumors zuzuschreiben. Er konstatiert ferner an seinen Praeparaten ein fast vollständiges Schwinden der elastischen Fasern, indem letztere durch ein enorm vermehrtes Bindegewebe ersetzt werden.

Der Sitz des Leidens scheint ihm das eigentliche Derma zu sein, doch zeigen die Papillen, sowie das subkutane Zellgewebe ein ganz normales Verhalten. Er ist der Meinung, dass man das Spontankeloid streng von dem Narbenkeloid wegen des verschiedenen Verhaltens der Epidermispapillen getrennt halten müsse,

und dass eine Beteiligung des Nervensystems bei der Bildung des Keloids als wahrscheinlich anzunehmen sei.

Hinsichtlich der Stellung zu den Geschwülsten, vergleicht er die Struktur des echten Keloids mit der eines Fibroms und nennt es daher ein diffuses Fibrom.

Thorn schliesst sich im Allgemeinen der Anschauung von Kaposi und Warren an, welche zwischen wahrem Keloid, Narbenkeloid und hypertrophischer Narbe streng unterscheiden; der Unterschied zwischen den beiden ersten wird wieder in der gleichen Weise wie schon erötert, betont. Die Differenz zwischen „Keloid" und „hypertrophischer Narbe" besteht nach seiner Ansicht darin, dass bei letzterer die Grenze des gesetzten Substanzverlustes nicht überschritten wird, während bei ersterem über das Gebiet hinaus eine Wucherung statt hat. Der Faserverlauf ist nach Thorns Ansicht ein völlig ungeordneter, weder parallel zur Oberfläche noch zu den Gefässen. „Spricht schon", führt Thorn aus, „dieser mangelnde Zusammenhang mit der Gefässrichtung gegen eine Abstammung von den Gefässen, so lässt ebenso der Mangel an glatter Muskulatur im Keloid eine solche Beziehung fraglich erscheinen." Er weist darauf hin, dass er in seinen Präparaten Bilder fand, bei denen sich starke Gefässläufe innerhalb des Keloidgewebes fanden, der Art, dass sich die kernreiche Fasermasse des Tumors an eine kernarme ganz veränderte Advenditia anschloss. Ferner macht er für die Richtigkeit seiner Auffassung geltend, den häufigen Befund von mächtigen Keloidbalken im Gewebe, ohne dass sich auch nur die Andeutung einer Beziehung zu einem Gefässe eruiren liess. Der Ursprung des Geschwulstgewebes ist nach ihm in den Zellen des Coriums zu finden, die durch irgend einen Reiz zu so energischer proliferativer Thätigkeit angeregt werden. Er hält das wahre Keloid für eine auf Hypertrophie und Hyperplasie der

Coriumzellen beruhende Modifikation des Cutisgewebes, aber das definitive Produkt der Zellproliferation die Keloidfaser wenigstens morphologisch von dem Typus der cutanen Bindegewebsfaser verschieden.

In seiner Veröffentlichung „Zur Pathogenese des Keloids“ beweist Wilms zunächst, dass das Collagen ein Produkt der Bindegewebszelle und als eine vermehrte physiologische Thätigkeit der Bindegewebszellen der Cutis aufzufassen sei.

Interessant sei hierbei, dass beim Keloid die Bildung der collagenen Massen nur auf die Region beschränkt sei, wo normalerweise Collagen bildende Fasern in der Cutis vorkommen. Das Unterhautfettgewebe ist nach Wilms nie beim Keloid beteiligt, selbst wenn die Wunde und Narbe in dieses hinein gegangen ist. Ferner liegt über dem Keloid eine der Papillarschicht der Cutis entsprechende, dünne Zone, in der ebenfalls collagene Fasern fehlen, wie sie normalerweise auch in der Papillarschicht fehlen. Also nur diejenige Region der Narbe degeneriert Keloid, die sich aus Fasern aufbaut, die schon normalerweise Collagen bilden. Weiterhin beweist Wilms an der Hand seines Falles, dass sich die Keloidbildung genau nach Grösse und Ausdehnung an die Narbe hält, deren Grenzen keineswegs überschreitet, vielmehr genau mit der Grösse des gesetzten Substanzverlustes oder der Narbe korrespondiert. Die vermeintlichen Ausläufer des Keloids haben nach ihm nichts mit einem peripher fortschreitenden Wachstum zu thun, sondern sie sind weiter nichts, als die um eintretende Gefässe sich schichtenden Fibroblasten der Narbe. Von einem fortschreitenden Wachstum, wie sonst bei den Geschwülsten, könne auch nach dem histologischen Bild nicht gesprochen werden. Diejenigen Autoren, wie Thorn etc., welche behaupten, von einer hypertrophischen Narbe müsse das Keloid deshalb scharf getrennt

werden, weil bei jener die Grenze der Narbe nicht überschritten werde, beim Keloid hingegen doch, irren nach ihm in dieser Annahme.

Die Nervenversorgung des Keloids scheint ihm eine sehr geringe zu sein, da Wunden in alten Keloiden kaum gefühlt werden. Die Schmerzen und der Juckreiz, über die bei manchen Keloiden geklagt wird, bezieht er eher auf die über die Bildung hinziehende Papillarschicht der Cutis. Weder mit Weigert'scher, noch mit Ströbe'scher Färbung ist es Wilms gelungen im Keloid Nervenfasern nachzuweisen; jedoch fehlen auch bei ihm die elastischen Fasern in den Keloiden vollständig.

Das Spontankeloid ist nach seiner Überzeugung ebenfalls ein Narbenkeloid, bei dem nur eine tiefere mit Erhaltensein der Epidermis einhergehende Verletzung als die Ursache der Bildung anzusprechen ist.

Nach der jüngsten von Goldmann verfassten Arbeit ist die Keloidbildung durch die Entstehung eines derben Bindegewebslagers ausgezeichnet, das aus dicken collagenen Bündeln besteht, welche von langen Spindelzellen eingesäumt sind und eng zusammengepresste Kapillaren zwischen sich fassen. Das Keloid liegt in der reticulären Cutisschicht, in seinem Bereiche, d. h. den Keloidfasern, fehlen Haare, Haarbalgdrüsen und vor allem elastische Fasern. Schon in den ersten Monaten fängt eine Regeneration von elastischen Fasern in der über dem Keloid gewucherten Papillarschicht an. Diese Regeneration schreitet bis zum 2. Jahre nach der Keloidbildung fort, so dass schliesslich das Keloid an seiner Oberfläche eine breite Schicht lockeren Bindegewebes besitzt, welches von einem dichten Netze feinster elastischer Fäserchen durchzogen wird. Das Keloid erhält gleichsam eine bindegewebige Kapsel, die reich an elastischen Fasern ist.

Der Gefässreichtum des eigentlichen Keloids nimmt mit dem zunehmenden Alter ab, dagegen tritt eine stärkere Gefässentwicklung in der gewucherten papillären Deckschicht des Keloids auf, so lange, bis ein Stillstand in der Entwickelung des Keloids eingetreten ist.

Soweit das Keloid reicht, fehlen nach Goldmann auch Anhangsgebilde der Haut, anfangs werden noch verlagerte Haarbälge und in der Entartung begriffene Haardrüsen angetroffen, später erscheint das Keloid als eine Unterbrechung der normalen Cutis. Der Übergang der gesunden Haut in das Keloid ist ein plötzlicher. Markhaltige Nervenfasern hat er in allen Schichten des Keloids angetroffen, am reichhaltigsten in den Grenzschichten. Nur ausnahmsweise traf er in den Nervenstämmchen degenerierte Fasern. Im Keloid selbst verlaufen die Nervenfasern „interfascikulär", im Zusammenhang mit den Capillaren.

Als charakteristisch für die hypertrophische Narbe hat sich bei der Untersuchung gegeben, dass die Bindegewebswucherung, die einen von derjenigen des Keloids völlig verschiedenen Charakter trägt, in der Papillarschicht der Cutis ihren Ursprung hat und die Erscheinungen der Entzündung darbietet. In ihrem Bezirk fehlen elastische Fasern. Von einer Regeneration der elastischen Fasern innerhalb der pars papillaris fehlt jede Spur.

Haare und Haarbalgdrüsen zeigten keine Veränderung.

Um die Regeneration elastischer Fasern zu studiren, hat Goldmann schliesslich noch Narben untersucht. Bei Wunden, die glatt per primam heilen, kann die Regeneration schon nach 3 Wochen beginnen; vollkommen ist sie aber innerhalb des ersten Jahres noch

nicht. Auch die per secundam heilende Wunde bekommt wieder elastische Fasern, nur viel später.

Die Aetiologie dieses Tumors ist bis jetzt vollkommen unaufgeklärt. Früher nahm man an, dass der Bildung eine Dyskrasie zu Grunde läge, doch ist diese Ansicht jedenfalls nicht richtig. Im wesentlichen ist man über die Annahme nicht hinausgekommen, dass das Keloid bei besonders dazu disponierten Individuen spontan oder innerhalb einer Narbe sich entwickle. Bald scheint jeder Anlass zu fehlen, daher die Bezeichnung spontan, bald handelt es sich um subkutane oder offene Verletzungen, die zunächst unauffällig heilen, bald um einen akut infektiösen Prozess der Haut (wie Akne, Furunkel, Variola), bald um einen chronisch entzündlichen (Tuberkulose, Syphilis, Lepra), dann wieder sind es physikalische oder chemische Anlässe, wie bei der Verbrennung (nach Luber besonders häufig bei den Bewohnern Bengaliens nach der Anwendung des Glüheisens in der Milzgegend gegen Milzanschwellung), oder Verätzung durch Säuren und Alkalien, welche zur direkten Entstehung des Keloids Veranlassung geben. Schwimmer beobachtete einen Fall bei einem jungen Mann, der reichlich Warzen an Händen und Füssen hatte und so oft er dieselben mit Salpetersäure wegätzte, entstand an der Stelle ein Keloid. Dann kann wieder die Einwirkung eines Blasenpflasters oder bestimmter Pigmente, wie in dem berühmten Fall von Welander, wo Keloide im Gebiet eines roten zur Tätowirung benützten Pigmentes entstanden, im Gebiet eines blauen fehlte das auslösende Moment, bilden. Dieses sogenannte Wunder erklärt sich Wilms in ganz einfacher Weise durch die verschiedene schädigende Wirkung der Farben, von denen hier wohl nur die rote Nekrosen und später Narben mit Keloidbildung hervorgerufen habe. Um auf die Disposition zur Keloidbildung zurückzukommen, so

ist ein Hauptgewicht auf den Einfluss der Rasse gelegt worden und gerade die Neger sollen nach verschiedenen Autoren eine besondere Disposition zur Entwicklung von Keloiden besitzen. Kaposi behauptet, gestützt auf die Autorität von Tschudi, dass die Negerrasse eine angeborene Disposition zum Keloid besitze. Lewin vertritt in einer Abhandlung „Über Keloid bei einem Neger" die nämliche Ansicht. In ganz analoger Weise hebt A. Clarac die Disposition der Negerhaut zur Erzeugung fibrösen Cewebes hervor und betont, dass jede Verletzung der Haut bei ihnen ein Keloid zu erzeugen geneigt ist. Worin diese Disposition der schwarzen Rasse beruht, ist noch festzustellen. Vielleicht hängt es mit der Behaarung zusammen; ich verweise nur auf einen Fall Goldmanns, wo durch Elektrolyse Haare entfernt werden sollten und dadurch gerade im Bereiche der ausgefallenen Haare und in deren Anordnung Keloide entstanden.

Wenn wir also einmal an einer Disposition festhalten wollen, so müssen wir annehmen, dass dieselbe angeboren oder erworben sein, und ferner, dass sie das gesamte oder nur ein bestimmtes Hautgebiet betreffen kann.

Alibert, Hebra, Wilson u. A. beobachteten Fälle, bei denen Keloidbildung erblich war. Für Disposition sprechen auch Beobachtungen von multiplen Keloiden. Die symetrische Anordnung der Keloide, besonders das gleichzeitige Vorhandensein einer Erkrankung des Centralnervensystems, haben den Gedanken nahegelegt, die Disposition zur Keloidbilduug könne auch neuropathischen Ursprungs sein (Leloir u. Vidal). Jedoch liegen auch Beobachtungen vor (v. Winiwarter, Goldmann, sowie auch bei meinem Fall), dass bei Trägern von Keloiden grössere Verletzungen oder

Operationen mit normaler Narbenbildung heilten und keine Narbenkeloide entstanden.

Worin besteht nun die Disposition und wie ist sie zu erklären? Wilms versucht diese Erklärung mit einer erhöhten Produktivität des jungen Narbengewebes zu geben. „Ist das Keloid", so schreibt er, „nur eine Bildung aus einer Narbe, einer Art Narbendegeneration, entstanden durch Vermehrung und gesteigerte physiologische Thätigkeit der Zellen, so haben wir nur in einer erhöhten Produktivität des jungen Narbengewebes die Ursache der Keloidbildung zu suchen". Mit dem Hinweis auf eine vermehrte physiologische Zellthätigkeit scheint ihm diese Disposition, wenn auch nicht erklärt, so doch eine greifbare Form anzunehmen. „Wir verweisen damit", fährt er weiter, „das Keloid auf ein Gebiet der Konstitutionsanomalien, bei denen die physiologische Zellthätigkeit in den Vordergrund tritt".

Goldmann glaubt, dass diese Disposition in einer besonderen Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes beruhe. Dass eine solche Vulnerabilität durch eine angeborene Anomalie des elastischen Gewebes, oder später durch eine mangelhafte Entwicklung desselben, oder endlich lokal durch die mannigfachsten Schädlichkeiten bedingt sein könne; ein solches Verhältnis stehe durchaus nicht vereinzelt in der Pathologie der Bindesubstanzen da (analoge Erscheinungen am Knochensystem, die eine grössere Brüchigkeit desselben bedingen).

Nasse berichtet von einem Fall, der unser Augenmerk behufs der Aetiologie auf einen neuen Gesichtspunkt leitet. Er beobachtete bei einem Patienten eine eigentümliche Anordnung der Keloide, nämlich, dass sie sich an Fingern und Zehen gegenüberstanden. Diese Anordnung kann den Anschein erwecken, dass die später entstandenen Keloide, durch eine Infektion von den ersteren hervorgerufen sein könnten. Es wurden in

dieser Hinsicht schon verschiedene Untersuchungen auf Bakterien angestellt, die jedoch noch zu keinem Resultate geführt haben.

Bei dem Falle von Ludwig Fischer wurde durch Stabsarzt Buchner eine Untersuchung auf Bakterien, sowohl durch das Mikroskop als auch durch Kultur angestellt; es konnten jedoch keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Auch Schütz hat eine genaue Suche nach Bakterien vorgenommen, hat aber bis auf einige belanglose Coccen in der Hornschicht nichts finden können. Desgleichen berichtet Goldmann in dieser Hinsicht über negative Resultate. Ich werde auf diese Frage am Schlusse meiner Ausführung noch einmal zurückkommen.

Zur Diagnose des Keloids habe ich dem bereits erwähnten nichts weiteres beizufügen; dieselbe ist nach den früher angegebenen Merkmalen nicht schwer. Differential-diagnostisch käme die hypertrophische Narbe in Betracht. Zur Unterscheidung dient der Umstand, dass die hypertrophische Narbe unmittelbar im Anschluss an die Heilung einer Continuitätstrennung zu stande kommt, ausserdem besitzt die Narbe im späteren Stadium im Gegensatz zum Keloid gewöhnlich eine blasse Farbe.

Die Prognose war bis jetzt für das Keloid eine recht ungünstige. Es sind zwar verschiedene Fälle bekannt, bei denen sich das Keloid von selbst zurückbildete (Hebra, Alibert; auch Meisel erzählte mir von 2 Keloiden, die unter seiner Beobachtung ohne Behandlung zurückgingen.) es werden auch einzelne Fälle in der Litteratur aufgezählt, welche mit Erfolg beseitigt wurden, jedoch gehörte dies zu den Seltenheiten. Das Keloid hat bis jetzt einer jeden Behandlung getrotzt; wurde es exstirpiert, so kam ein Recidiv und dies war

entsprechend der Operationswunde stets grösser als das erste Keloid.

Gerade durch diese Machtlosigkeit, mit der man bis jetzt dem Keloid gegenüberstand, ist es bedingt, dass zu seiner Beseitigung die verschiedensten therapeutischen Massnahmen zur Anwendung gelangten. Als man der Entstehung des Keloids noch eine Dyskrasie zu Grunde legte, suchte man es durch Darreichung interner Medikamente zu bekämpfen, deren Erfolglosigkeit jedoch in unzweifelhafter Weise nachgewiesen worden ist.

Wenn auch Schütz z. B. erklärt:

„Wer das Keloid diagnostisch und prognostisch richtig erkennt, darf es heute füglich nicht exstirpiren" und die Operation direkt als einen Kunstfehler bezeichnet und Wilms rät: „Das Keloid als ein Noli me tangere" zu betrachten und das Messer des Chirurgen fern zu halten ist die erste Regel", so blieb die chirurgische Behandlung doch immer das souvraine Mittel.

Um eine Excision zu vermeiden, ist von Lelior und Vidal und neuerdings wieder von Brocq, Lawrence und le Dentu eine besondere Art von Scarifikation vorgeschlagen worden. Wie jedoch diese Autoren selbst zugeben, handelt es sich hiebei um eine langwierige, Monate dauernde Behandlung, die in zahlreichen Sitzungen vorzunehmen ist und deren Resultat höchstens in einer Verkleinerung des Keloids besteht.

Brocq greift daher zuweilen zu einer gemischten Behandlung, indem er Scarifikationen mit der Anwendung von Elektrolyse und Chrysophanpflaster verbindet.

Le Dentu hat weiterhin vorgeschlagen, das Keloid zu exstirpiren und das Recidiv nach Vidal einer Scarifikation zu unterwerfen.

Auch Elektrolyse allein hat man zur Heilung des Keloid angewandt. Joseph hat damit bei Impfkeloiden

einige gute Erfolge erzielt. Auch Ravogli und Raneff (Centralblatt für Chirurgie 1898. Heft XXX.) hatten bei dieser Behandlung gleich gute Resultate zu verzeichnen.

Ravogli benützt einen Strom von 12—20 Milliampères. Man lässt den Patienten den positiven Pol, also die Anode, mittelst eines nassen Schwammes mit der Hand festhalten, während der negative Pol, die Kathode, mit einer Nadel verbunden wird. Letztere wird in den Tumor tief eingestochen und bleibt 20—30 Secunden liegen. Das Einstechen wird nun konsequent fortgesetzt, bis allmählich das ganze Keloid eingeschlossen ist. Bemerkenswert ist jedoch, dass bei einem Falle von Goldmann die Keloidbildung geradezu durch Elektrolyse veranlasst wurde.

Früher versuchte man mit Kompression (Kompressorien von Blandin in Paris) einen Erfolg zu erzielen. Dann fand der Thermokauter die ausgedehnteste Anwendung; auch die verschiedensten Säuren, wie Salpeter-, Schwefel-, Chrom- und 10% Pyrogallussäure fanden Anwendung, indem man nach vorausgegangener Auskratzung mit dem scharfen Löffel das Keloid wegätzte.

Follin wandte besonders Zincum chloratum an, Velpeau benützte eine Paste aus concentrierter Schwefelsäure und Safran.

Andeer und Nussbaum haben Resorcinsalbe in steigender Concentration empfohlen; Schütz versuchte diese Methode und will gute Erfolge damit erzielt haben. Jedoch wird man sich in Bezug auf therapeutische Massnahmen vor zu grosser Verallgemeinerung hüten müssen.

Interessant und von Wichtigkeit für die Heilung des Keloids ist die jüngste Veröffentlichung Goldmanns, wonach bei einer Exstirpation des Keloids mit sofortiger

Deckung des Defektes durch Transplantation nach Thiersch ein Recidiv verhindert werden soll. Er empfiehlt die Transplantation auf frischer Wundfläche, da ein unfreiwillig gemachter Versuch, auf den granulirenden, nach Exstirpation eines Keloids entsandenen Defekt zu transplantiren ungünstig ausfiel. Des kosmetischen Enderfolgs wegen müssen die Hautschröpflinge möglichst dünn und breit genommen werden und es ist besondere Sorgfalt darauf zu verwenden, die Ränder des Defektes, sowie der einzelnen Pfröpflinge dachziegelförmig zu decken. Die erste Beobachtung mit dieser Methode liegt bereits $2^1/_2$ Jahre zurück und es fehlen bis jetzt alle Zeichen eines Recidivs. Ob wir nun wirklich eine Methode hierin besitzen, das Keloid dauernd mit Erfolg zu beseitigen, müssen weitere Versuche noch beweisen.

Hieran anschliessend möchte ich noch über ein Narbenkeloid berichten, das ich durch die Güte des Herrn Hofrat Prof Kraske zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um einen 21 jährigen jungen Mann R. M., welchem vor etwa 2 Jahren im Nacken auf der rechten Seite ein Furunkel durch einen Längsschnitt gespalten wurde Die Wunde heilte nach etwa 3 Wochen durch Granulation zu und kurz darauf trat im Bereich der Narbe eine Wucherung auf, welche etwa 3 Monate laug an Grösse langsam zunahm, bis zu Bleistiftdicke heranwuchs und dann spontan im Wachstum stehen blieb. Die Entwicklung derselben war mit Jucken und hie und da auch mit Schmerzen verbunden; die Narbe sah während der Zeit mehr oder weniger entzündet aus. Die gleichen Erscheinungen traten noch nach dem Wachstumstillstand, wenn auch etwa gemässigter, auf. Im Sommer 1900 wurde die 3 cm lange und 5 mm breite Bildung in der hiesigen chirurgischen

Klinik entfernt. Die Operationswunde heilte per primam, und die Narbe sah 3 Wochen lang wie eine feine Linie aus; dann begann in der Narbe wieder eine wulstförmige Wucherung unter den eben beschriebenen Erscheinungen, welche der Operationswunde entsprechend etwas grösser als die excidierte Bildung wurde. Neben den genannten Beschwerden machte sich der Wulst beim Kopfdrehen und Beugen noch unangenehm fühlbar; Patient liess ihn deshalb am 17. X. 1901 wiederum exstirpieren, jedoch mit demselben Misserfolg wie das erste mal. Patient besitzt jetzt im Bereiche der Narbe eine 5 cm lange, 8 mm breite Geschwulst. Dieselbe ist besonders an den Rändern stark gerötet, während die mittleren Partien, welche eine Zeit lang ein weisses Aussehen hatten, jetzt ganz hell sind. Im letzten Winter hatte sich der obere Teil des Wulstes entzündet, heilte jedoch bald ab. Patient ist im Allgemeinen gesund und zeigt auch, an anderen Stellen Narben, welche jedoch in ganz normaler Weise zur Heilung gelangten.

Das am 17. X. 1901 exstirpierte Keloid erhielt ich zur Untersuchung. Das Praeparat wurde in Alkohol gehärtet und in Celluloidin eingebetet. Auf elastische Fasern färbte ich mit Orcein nach Unna-Taenzer, das Keloidgewebe nach der Methode von van Giesen und mit Haematoxylin-Eosin. Schon makroskopisch konnte man erkennen, dass es seinen Sitz in der Cutis hatte und sich gut gegen das anliegende Gewebe abgrenzen liess. Beim Schneiden erwies sich die Bildung von ziemlich derber Consistenz, sodass sich brauchbare Schnitte nur mühevoll anfertigen liessen.

Der mikroskopische Befund ergab folgendes:

Das Keloid selbst liegt in der Pars reticularis der Cutis und lässt sich gegen das gesunde Gewebe überall scharf abgrenzen. Die Praeparate sind quer zur

Narbe geschnitten, und tragen über sich eine mehrschichtige Epitheldecke mit gut erhaltener Hornschicht, welche an der Stelle der Narbe ein wenig eingesunken und stärker entwickelt ist. Hier fehlen auch die Papillen fast vollständig, während sie, wie auch die Papillarkörper sonst über dem Gebiet des Keloids vollkommen erhalten sind. Es scheint sogar, als wenn die Papillen in der Nachbarschaft des Keloids höher wären und dichter ständen. Der Papillarköper bietet uns das Bild eines lockeren weitmaschigen Gewebes.

Im Keloid ist, in Übereinstimmung mit den früheren Untersuchungen, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen; desgleichen finden sich keine elastischen Elemente im Papillarkörper oberhalb des Keloids. Sucht man jedoch den Rand des Keloids nach den Seiten und nach unten ab, so findet man überall an der Grenze bis an das Keloid heranreichend in dem normalen Gewebe starke elastische Fasermassen, welche bis an das Keloid heranreichen, jedoch hier scharf abschneiden und nirgends die Tendenz zeigen, in das Keloid hineinzuwachsen. Das Keloid enthält ausserdem weder Haare noch Haarbalgdrüsen.

Das Keloidgewebe ist zusammengesetzt aus stark verdickten Bindegewebsbündeln, welche zum grossen Teil einen wellenförmigen Verlauf darbieten und zur Oberfläche in paralleler Richtung angeordnet sind. Zwischen den Bindegewebsfasern und mit ihnen gleichgerichtet finden sich zahlreiche spindelförmige Zellen und an manchen Stellen in solcher Menge, dass man das Keloid mit einem Spindelzellensarkom vergleichen könnte. An einzelnen Stellen der Lymphspalten sieht man kleine Zellen mit grossen gelappten Kernen in reihenförmiger Anordnung, offenbar sind dies Leukocyten. Dieselben Zellen finden sich auch im Unterhautzellgewebe, also nicht mehr im Gebiet des Keloids und zwar

sowohl in freien durch das Fettgewebe ziehenden Lymphgefässen, als besonders in der Umgebung von Blutgefässen in den perivaskulären Räumen. Es finden sich hier Stellen, wo die Gefässe nicht mehr ihre normalen Lymphscheiden besitzen, sondern von einem neugebildeten Bindegewebe umgeben sind, in welchem sich Zellanhäufungen befinden, die durch den lappigen Bau ihrer Kerne als Leukocyten erkennbar sind.

Bevor ich nun auf die Besprechung der klinischen Eigenschaften und des Wesens der Keloidbildung übergehe, will ich mich noch mit der Frage befassen, gibt es Spontan- und Narbenkeloide, und welche Stellung nimmt das Keloid den Geschwulsten gegenüber ein?

Während Babesiu noch histologische Übergänge zwischen den idiopathischen und dem Narbenkeloid annahm, meinen einige neuere Beobachter, dass es überhaupt nur Narbenkeloide gebe, da auch die angeblich wahren Keloide aus meist nur unbedeutenden oft übersehenen, kleinen, vielleicht nur punktförmigen Narben hervorgehen können. Nach Unna entwickelt sich das Keloid an dazu disponierten Individuen in der Umgebung jeder Verletzung, meistens überhaupt nach offenkundigem Trauma (Wunden, Nähte), überhaupt wohl im spontan. „Den anscheinend spontanen isolierten Keloiden des Sternums sind fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Eczems der Sternalregion vorangegangen". Auch Hutchinson ist der Ansicht, dass man beide Arten von Keloid identifiziren müsse Es fragt sich nun, sind spontane und Narbenkeloide streng von einander zu trennen? Gibt es bestimmte Unterscheidungsmerkmale, um beide auseinanderhalten zu können? Zuerst suchte man sie nach klinischen Merkmalen zu trennen. Das spontane Keloid verursacht Schmerzen von besonderer Art, bemerkt schon Alibert, das Narben-

keloid thut dies nicht. Dieses Unterscheidungsmerkmal kann sich nicht halten; ich erinnere nur an meinen Fall, der erwiesenermassen ein Narbenkeloid war; es bestanden hier die typischen, stechenden Schmerzen. Auf den anamnestischen Unterschied, ob eine Verletzung vorausgegangen sei oder nicht, kann man sich gar nicht verlassen. Dann wurde die Behauptung aufgestellt, das wahre Keloid habe über sich einen vollkommen erhaltenen Papillarkörper im Gegensatz zum Narbenkeloid. Ja, kann denn nicht auch die Verletzung subepidermial erfolgen oder so klein sein, dass sie übersehen werden kann, zumal, wie Schütz richtig bemerkt, für gewöhnlich nur ein kleiner Teil des Keloid auf Intaktsein des Papillarkörpers untersucht wird.

Vergleichen wir dagegen einmal, was haben beide gemeinsam? Sie haben beide den gleichen Sitz, sie bestehen beide aus einem derben Bindegewebslager, das aus dicken collagenen Bündeln zusammengesetzt ist, haben die gleichen zelligen Elemente, beiden fehlen die elastischen Fasern, sie besitzen die gleichen klinischen Erscheinungen (beschränktes Wachstum, Recidivfähigkeit Schmerzen,) kurz sie gleichen sich vollkommen. Ich glaube mich daher denjenigen anschliessen zu dürfen, welche einen Unterschied zwischen wahrem und falschem oder Narbenkeloid nicht anerkennen.

Welche Stellung nimmt nun das Keloid ein? Fast alle Autoren, noch bis zu den letzten Jahren versuchten das Keloid in irgend eine Kategorie der Geschwülste einzureihen. In der Arbeit von Fischer, der sich hauptsächlich mit der Stellung des Keloids zu den Geschwülsten befasst, sind fast alle diesbezüglichen Ansichten zusammengestellt. Die einen fassen das Keloid als Fibrom auf, die anderen als Sarkom, wieder andere stellen es den Warzen und Kondylomen zur Seite, kurz es konnte bis dahin in dieser Hinsicht zu keiner Einigung kommen.

Hat man nun eine Berechtigung das Keloid zu einer dieser Art von Neubildungen hinzuzurechnen, darf man es überhaupt den Geschwülsten zuzählen?

Unter dem Mikroskop finden sich freilich oft Stellen, welche den Gedanken erwecken, es müsste eine der genannten Neubildungen sein, ich besitze selbst ein solches Praeparat, welches einem Spindelzellensarkom sehr ähnlich sieht.

Angenommen, wir wollten es zu den Sarkomen rechnen, so finden wir nirgends einen Fall beschrieben, wo das Keloid Metastasen gemacht hätte; dann ist nachgewiesen, dass das Keloid streng auf das Gebiet der gesetzten Verletzung oder der Narbe beschränkt bleibt (Wilms). In die Zahl der gutartigen Geschwülste kann man es nicht einreihen, weil es Recidive macht.

Zum Charakter der Geschwülste gehört immer, sei es nun eine Epithelialgeschwulst, sei es eine Bindegewebsgeschwulst, oder welche es auch sein wolle, dass das ganze Muttergewebe in Wucherung gerät. dann gehört zum Begriff der Geschwulst ein unbeschränktes Wachstum. Beide Eigenschaften fehlen dem Keloid. Wie erwiesen, findet sein Wachstum einen spontanen Abschluss und dann finden sich in ihm niemals elastische Fasern, mit anderen Worten „der zweite Bestandteil der Grundsubstanz des physiologischen Bindegewebes fehlt einfach im Keloid“ (Schütz). Dagegen hat Schütz sowohl im Sarcom, wie im Carcinom oder Fibrom etc. elastische Fasern finden können. Schliesslich sind, wie schon angeführt, Fälle bekannt, bei denen sich Keloide spontan rückgebildet haben. Es sind dies alles Momente, welche sich nicht mit dem Charakter einer Geschwulst vereinbaren lassen. Und schon im Interesse der genauen Definition der Geschwülste sind wir verpflichtet, alles, was nicht mit Sicherheit dazu gehört, abzutrennen. Ich schliesse mich deshalb Wilms

an; wenn er schreibt: Ich muss König, Winiwarter u. A. völlig recht geben, wenn sie die Keloidbildung unter einem eignen Kapitel „Circumscripte Hyperplasien der Haut“ abhandeln und von den Fibromen trennen.

Auch für die verschiedenen klinischen Erscheinungen hat man in den letzten Jahren geeignete Erklärungen zu geben versucht. So glaubte Unna den Wachstumstillstand des Keloids in folgender Weise erklären zu können. Er geht von der Thatsache aus, dass durch das expansive Wachstum des Keloids die benachbarten normalen Cutisbestandteile verdrängt und komprimiert werden, so dass sie sich konzentrisch um das Keloid schichten. Hat letzteres nun eine gewisse Grösse erreicht, so sind nach der Ansicht Unnas die umliegenden konzentrischen Schichten so gespannt, dass sie gleich einer Kapsel wirken und so eine weitere Vergrösserung unmöglich ist.

Dieser Hypothese setzt Wilms entgegen, es wäre nicht einzusehen, warum ein Keloid nicht nach aussen mehr und mehr über die Haut prominiren sollte nach einer Richtung, wo durch die Epidermis kaum ein Widerstand gesetzt ist. Zweitens sei die wechselnde Grösse der Keloide zu berücksichtigen, denn gemäss dieser Hypothese müssten alle gleich gross sein, da sie alle bei etwa gleicher Grösse eine derartige Spannung der Nachbargewebe erzielten, dass sie selbst komprimiert und in ihrem Wachstum beschränkt würden.

Nach ihm scheint die durch enorme Collagenbildung hervorgerufene Kompression der Zellen innerhalb des Keloids selbst eine weitere Ausscheidung von collagenen Massen zu beschränken. „Eine weitere Collagenablagerung innerhalb dieses Gebildes sei daher bei einem gewissen Stadium nicht mehr möglich, ohne die Lebensthätigkeit der Zellen zu gefährden“. Doch stimmt wieder

ein Faktum nicht mit dieser Annahme überein, nämlich, dass an manchen Stellen der Peripherie des Keloids keine starken, collagenen Massen, sondern mehr fibröses Gewebe nachweisbar seien.

Goldmann, der von der Annahme ausgeht, dass das Keloid der Haut nur das verloren gegangene elastische Stützgerüst ersetzt, und deshalb nur als eine funktionelle Anpassung der Haut zu erklären sei, glaubt, das Keloid wachse nur so lange, bis das aufgehobene Gleichgewicht der Haut wieder hergestellt sei.

Die gleiche Thatsache benützt er auch zur Erklärung für die Erscheinung, dass sich das Keloid in manchen Fällen von selbst zurückbildet. Diese spontane Zurückbildung rührt eben daher, dass die elastischen Fasern ihre Regenerationsfähigkeit gleichsam wieder erlangen, und somit das Keloid wieder in eine Narbe zurückverwandeln.

Die Eigentümlichkeit zu recidiviren, d. h. nach seiner Entfernung vom Mutterbett sich wieder in ursprünglicher Ausdehnung zu bilden, ist bis jetzt noch nicht erklärt. Warren glaubte, dass eine Erkrankung der Gefässwände auf weite Strecken hinaus stattfände, und dass sich die Neubildung von diesem Gebiete aus stetig wieder einstelle. Es müsste sich demnach immer um eine unvollständige Exstirpation handeln, wobei eben krankes Gewebe zurückbleibt.

Wilms sucht die Ursache in einer gesteigerten Produktivität der Zellen. Allerdings gehört nun ein gewisses Etwas dazu, welches wir Disposition nennen, ein Zustand im Organismus, der diese Hypertrophie und Hyperplasie bedingt. Nach Thorn wäre nun anzunehmen, dass jenes Agens, in welchem der Prolifvationsreiz der Coriumszellen enthalten ist, entweder im Gewebe stets von Neuem wieder erzeugt und ergänzt

wird, oder dass es im Organismus der Coriumzellen eine Veränderung hervorruft, welche denselben dauernd immanent bleibt und sie zu stets erneuter Proliferation befähigt und anregt. Ich habe in meinen Praeparaten im Unterhautzellgewebe, also nicht mehr im Bereich des Keloids, Stellen gefunden, welche das Bild eines leicht entzündlichen Reizzustandes darboten. Es wäre nun nur zu ermitteln, wodurch dieser Reizzustand bedingt ist. Die Bilder aus meinen Praeparaten, die ich eben erwähnte, legen nun den Gedanken nahe, dass es sich hier um Einwirkungen von Bakterien handeln könnte, deren Stoffe im Gewebe eingeschlossen sind und hier einen beständigen Reiz ausüben.

Die Schmerzhaftigkeit der Keloide ist erklärt durch die Einlagerung der kollagenen Massen, welche auf die dazwischen verlaufenden, feinen elastischen Fasern einen Zug und Druck ausüben können.

Übereinstimmend mit den Untersuchungen der Forscher der 90er Jahre fehlen auch in meinem Praeparate die elastischen Fasern. Ob nun die elastischen Elemente infolge der sie treffenden Schädigung eine Continuätstrennung erfahren und daran anschliessend eine Retraktion derselben zustande kommt, oder ob dieselben einer örtlichen chemischen Auflösung anheimfallen, jedenfalls kommt es im Keloid zu keiner Regeneration, während sie sich nach Untersuchungen von Kromayer, Manz, Jores, Enderlen und Goldmann in Narben bald regeneriren. Es wurde auch angegeben, dass eine spontane Rückbildung des Keloids durch eine Regeneration der elastischen Fasern bedingt sei.

Trotz der genauen Studien über die Regeneration der elastischen Fasern, ist die Frage in dieser Hinsicht ebensowenig entschieden, als wie die Bildung der elastischen Faser überhaupt.

Mag nun die elastische Faser direkt in der Zelle gebildet werden oder einer Intercellularsubstanz entstammen, für uns ist es für die Regeneration der elastischen Fasern nur von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob sie eine neue Bildung an Ort und Stelle darstellen, oder ob sie von den alten Elementen her sich entwickeln.

Bei der Neubildung von elastischen Fasern in der Intima bei Endarteritis betont Langhans, dass sich das elastische Gewebe hier im Anschluss an das alte bilde und er sieht in dem Vorgang mehr eine Hypertrophie der alten Lamelle mit nachfolgender Zerfaserung, als eine von dem alten unabhängige Neubildung elastischen Gewebes. Auch Goldmann hat in einer Arbeit „Über das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstückchen“ nachgewiesen, dass die Regeneration von elastischen Fasern unter physiologischen Bedingungen stets im Zusammenhang mit bereits vorhandenen erfolgt. Nach ihm kann die Regeneration von den elastischen Haarscheiden und auch von den elastischen Elementen der jungen Gefässe ausgehen. Damit übereinstimmend habe ich in meinen Praeparaten an vielen Fasern seitliche Aussprossungen finden können, während wieder andere sich besenreiserartig aufsplitterten. Neuerdings hat auch Jores darauf hingewiesen, dass nicht allein die im Bindegewebe frei verlaufenden Fasern, die Matrix neugebildeter Fasern bilden, sondern auch die in der Gefässwand verlaufenden.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die besondere und neue Anschauung eingehen, welche uns Goldmann bringt, indem er sich vorstellt, dass bei der Keloidbildung die eigentümliche Zellfunktion, d. h. die Bildung der kollagenen Substanz aufrecht erhalten wird durch den, von allen Seiten her wirkenden elastischen Zug der Haut, und dass diese eigentümliche

Zellfunktion erst dann sistiert, wenn die Narbe durch Einlagerung kollagener Substanz die genügende Festigkeit erlangt hat.

Die Richtigkeit einer solchen Auffassung liesse sich vielleicht erbringen, nur müsste man die Litteratur auf Fälle durchsuchen, ob nicht auch Keloide an Stellen der Haut entstanden sind, wo eine solche Retraktion nicht stattfindet. Hierzu kann ich leider einen Beitrag nicht liefern, indess wäre es wünschenswert, dass spätere Beobachter ihre Aufmerksamkeit darauf richteten. Ein Moment scheint mir bei der Zugrundelegung dieser Auffassung nicht ganz verständlich, nämlich die Unregelmässigkeit der Keloidbildung, die seitlichen Ausläufer des Keloids; denn es sollte bei dem gleichmässigen Zug nach allen Seiten mehr eine gewisse Regelmässigkeit der Gewebsneubildung zu beobachten sein. Geradezu als einen experimentellen Beweis sieht er für seine besondere Anschauung die erfolgreiche Behandlung mit Exstirpation und sofortiger Transplantation nach Thiersch an, wodurch eben eine Übertragung von elastischem Gewebe mit erfolgt. Ich bin nicht in der Lage aus meinen Untersuchungen einen Beitrag zu diesen Untersuchungen zu liefern, glaube jedoch in dem Nachweis leichtester entzündlicher Vorgänge, sowohl in den Gewebsspalten, als auch in den tiefer gelegenen perivaskulären Räumen einen Beweis für die entzündliche Natur dieser Gewebneubildungen erbracht zu haben, auch wenn mir ebensowenig wie anderen Forschern der bakteriologische Beweis gelungen ist.

Es scheinen mir sogar die bisherigen Misserfolge bei den Nachforschungen in dieser Richtung darauf hinzuweisen, dass wir es wahrscheinlich überhaupt nicht mehr mit lebenden Bakterien zu thun haben, sondern dass es sich vielleicht bei den Keloiden um eine Gewebsneubildung

und Steigerung gewisser Zellfunktionen auf Grund eines chemischen Reizes, vielleicht von Proteinen handelt. Denn wir können uns sehr wohl vorstellen, dass bei der Heilung von Furunkeln z. B., Bakterienleiber in die Zellen aufgenommen werden und bei deren Zugrundegehen chemische Körper entstehen können, welche den Zellen der Cutis den spez. Reiz zur Collagenbildung erteilen. Und wir können uns ebenso vorstellen, dass mit dem Verschwinden dieser chemischen Substanzen aus den Lymphgefässen die Bildung der collagenen Substanz sistiert, ein Hineinwachsen von elastischen Fasern beginnt, und nun aus dem Keloid eine gewöhnliche Narbe entsteht.

Bei dieser Auffassung der Entstehung des Keloids wird es auch verständlich, dass wir in dem sonst normalen Unterhautzellgewebe an einzelnen Lymphgefässen, besonders den perivasculären Lymphräumen, ebenfalls Reizerscheinungen, d. h. chemotaktische Wirkungen, nämlich Ansammlungen von Leukocyten und Zellwucherungen der Gefässscheiden beobachten.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske für die freundliche Überweisung des Themas und Übernahme des Referats, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Meisel für die gütige und bereitwillige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



# Litteratur.


I. Virchow's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1876.

II. Schwimmer } Vierteljahrsschrift für Dermatologie und
III. Babesiu } Syphilis 1880.

IV. Langhaus. Virchows Archiv Bd. 40. 1867.

V. Joseph. Über Keloid. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. 49.

VI. Wilms. Zur Pathogenese des Keloids. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899.

VII. Goldmann. Zur Pathogenese und Therapie des Keloids. Beiträge zur klin. Chirurgie 1901.

VIII. Manz Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 24. 1898.

IX. Jores. ibidem.

X. Goldmann. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. XI. 1894.

XI. L. Fischer. Inauguraldissertation. München 1889. Beitrag zur Kenntnis des Keloids.

XII. v. Winiwarter. Deutsche Chirurgie 1892.

XIII. J. Thorn. Über spontanes Keloid. Archiv für klinische Chirurgie 1896.

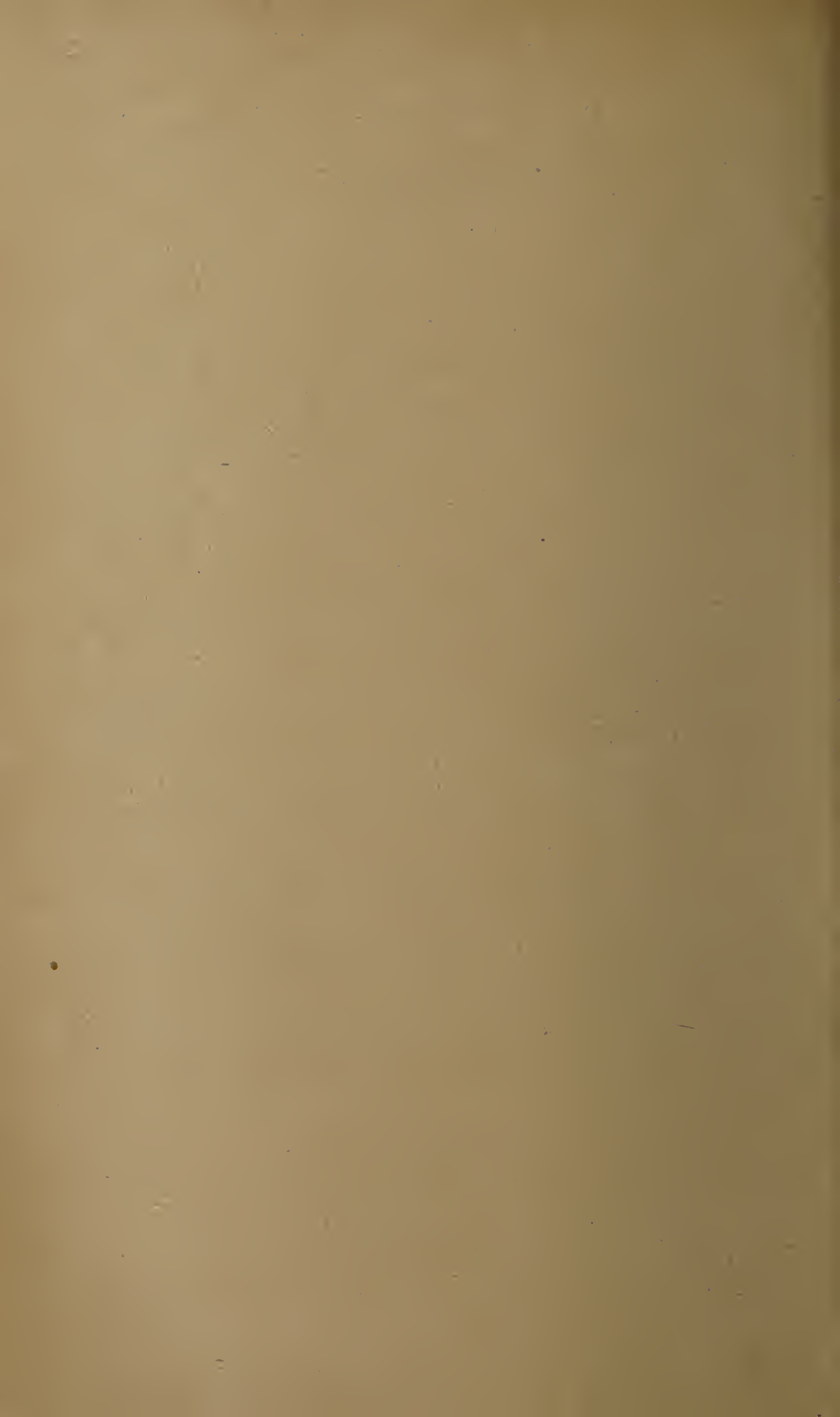
XIV. Schütz. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 29. 1894.

XV. Warren. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1868.

XVI. Lewin G. Über Keloid bei einem Neger. Verhdl. der freien Vereinig. d. Chirurgen. Berlin Jahrg. II.

XVII. Andeer, J. Resorcin bei Keloiden.

XVIII. Volkmann, R. Archiv für klinische Chirurgie Bd. XIII.



# Lebenslauf.

Ich, David Eichenbronner, geboren am 5. August 1878 zu Brünnau, besuchte die Volkschule zu Brünnau und Gerolzhofen und dann vom Oktober 1888 bis Juli 1897 das Gymnasium zu Schweinfurt a. Main. Dann studierte ich 5 Semester in Würzburg, wo ich am 17. Juli 1899 das Tentamen physikum bestand und vom 1. Oktober 1899 bis 1. April 1900 meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte. Dann war ich 2 Semester in Berlin und schliesslich bis zum Schlusse meiner Studien in Freiburg i. B. Am 4. Juni 1902 brachte ich daselbst das medizinische Staatsexamen zum Abschluss und bestand das Kollegium am 4. Juli 1902.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Privatdozenten:

in Würzburg: Fick, v. Köllicker, Stöhr, Schulze, Heidenhain, Röntgen, Kraus, Hantsch, Boveri;

in Berlin: Hertwig, Olshausen, Gusserow, Koblanck, v. Bergmann, Nagel, Levin, Greef, v. Leyden, Albert Fränkel, Benda, Virchow, B. Baginsky, Heubner, Blumenthal;

in Freiburg: Wiedersheim, Ziegler, Kraske, Bäumler, Clemens, Hegar, Sonntag, Sellheim, Manz, Axenfeld, Schottelius.

Es sei ihnen auch an dieser Stelle mein ehrerbietigster Dank ausgesprochen.



